

Année 1955

N°

772

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

MOUROT Jean

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Juin 1929 à LUNEVILLE (M. et M.)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES THROMBOSES VEINUESES DES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

Président de Thèse : Professeur Agrégé R. MOREAU

Nom du Candidat : MOUROT

Prénom : Jean

Date de soutenance :

N°

1

MOUROT Jean -
Contribution à l'étude
des thromboses veineuses
des hernies diaphragma-
tiques -
PARIS Dact. in-4° 49 p.
Thèse Med. (Et.) 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

MOUROT Jean -
Contribution à l'étude
des thromboses veineuses
des hernies diaphragma-
tiques -
PARIS Dact. in-4° 49 p.
Thèse Med. (Et.) 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

MOUROT Jean -
Contribution à l'étude
des thromboses veineuses
des hernies diaphragma-
tiques -
PARIS Dact. in-4° 49 p.
Thèse Med. (Et.) 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

MOUROT Jean -
Contribution à l'étude
des thromboses veineuses
des hernies diaphragma-
tiques -
PARIS Dact. in-4° 49 p.
Thèse Med. (Et.) 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547110_0024

Année 1955

N°

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

MOUROT Jean
Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 21 Juin 1929 à LUNEVILLE (M. et M.)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES THROMBOSES VEINUESES DES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

Président de Thèse : Professeur Agrégé R. MOREAU



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MR. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHENET, CLERC, DELBET, COUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMETIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MUDON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSEESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	N.....
(Hôtel-Dieu.....	BROCQ (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FEVRE (M.)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose.....	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses.....	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P.)
(Hôtel-Dieu.....	BERNARD (H.)
Cliniques (Bichat.....	LAROCHE (G.)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R.)
(Broussais.....	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (L.)

Clinique	{ Tarnier.....	LANTUEJOUL (P)
obstétricales	{ Audouin.....	LEVY-SOLAL (L)
	{ Port-Royal.....	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique stomatologique.....		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (B)
Embryologie.....		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESOILLE (H)
Médecine Légale.....		P. DIEZELLE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie.....		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS et AGRÉGÉS

Anatomie.....	(DEBEYRE J DELMAS A Pr.s.ch. N....
Anatomie Pathologique.....	(GAUTHIER-VILLARS Mlle P. Pr.s.ch. BUSSET F GOUYGOU C
Bactériologie	(PASQUELLE R NEVOT A
Biologie Médicale.....	BOURLIERE F
Chimie Médicale.....	(ETTORI J Pr.s.ch. (JAYLE M.F. Pr.s.Ch. (SCHAPIRA G
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT F
Histologie.....	BULLIARD H Pr.s.ch. (COUJARD R (N....

Hydrologie.....	DEBRAY J
Hygiène.....	BOYER J
	(DEPARIS M)
Médecine Légale et du Travail.....	DEROBE L
	(GAULTIER M)
	(HADENGEL A)
Neuro-Chirurgie.....	DAVID I
Neurologie	SEZE (C. G.)
Obstétrique.....	GRASSEY J
	(LEPAGE F)
	(MAYER M)
	(MERCIER R)
	(MORIN F)
	(RAVINA J)
	(VARANCOT J)
Ophtalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P)
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.sich
	(AUBRY M)
	(MADURO R)
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A)
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J)
	(COSSET J)
	(HUGUIER J)
	(LAURENCE G)
	(LEGER L)
	(LORTAT-JACOB J)
	(OLIVIER Cl)
	(PADOVANI P)
	(POILLEUX M)
	(ROUX M)
	(RUDLER (J.C.))
	(VERNE (J.M.))
Pathologie expérimentale.....	N....
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G)
	(CASTAIGNE P)
	(COMTE M)
	(DECOURT J)
	(DOMART A)
	(DREYFUS Gilbert)
	(FAUVERT R)
	(HAMBURGER J)
	(KOURILSKY R)
	(LAMOTTE M)
	(LAROCHÉ C)
	(MILLIEZ P)
	(PEQUIGNOT H)
	(PERRAULT M)
	(RAMBERT P)
	(THIEFFRY St)
	(TURIAF J)
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R)
	(N.....)

Pharmacologie.....	LEVY Mile J. Pr.s.ch. (CHEYMOL J.H. Pr.s.ch.)
Physiologie.....	BARGETON D. Pr.s. ch. (PARROT J.L.)
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. ch. (GOUGEROT L)
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS B
Psychiatrie.....	BARUK H
Psychiatrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A)
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. MINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE DORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale.....	AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M Pr.s.ch. MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL G

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Mlles DUMAÎTRE P, LE NOIR G, LÉTIN F, QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME



A MES CHERS PARENTS

faible témoignage de ma grande affection.



A MES GRAND - MÈRES

A MON FRÈRE

en toute amitié.

A TOUTE MA FAMILLE.

A Monsieur le Professeur agrégé R. MOREAU
Professeur de la chaire de clinique
médicale de l'hôpital Cochin.

qui a bien voulu nous faire le très grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.

Externe dans son service, nous avons été
quotidiennement éclairé de ses conseils
très autorisés et très précieux.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur Marcel CACHIN

Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous
a fourni ce qu'elle contient d'original.

Nous n'oublierons jamais l'enseignement solide
et bienveillant dont, externe dans son service,
nous avons bénéficié.

Qu'il veuille bien trouver ici, le témoignage
de notre très respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur LEVILLAIN

Chef de laboratoire à l'Hospice de Bicêtre

Nous lui devons toute la partie expérimentale
de ce travail.

En hommage de notre reconnaissance et de notre
très amicale gratitude.

A mes Maîtres pendant mon externat
dans les Hôpitaux de Paris.

- A Monsieur le Docteur CHIGOT,
Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.
- A Monsieur le Professeur agrégé J. GRASSET.
- A Monsieur le Docteur CATINAT,
Médecin des Hôpitaux,
qui nous guida avec la plus grande bonté dans nos
études médicales. Qu'il trouve ici l'expression
de notre vive gratitude pour les nombreux conseils
qu'il nous a donnés.
- A Monsieur le Docteur Marcel CACHIN,
Médecin des Hôpitaux.
- A Monsieur le Professeur René MOREAU,
Professeur de clinique médicale à la Faculté
de Médecine, médecin de l'Hôpital Cochin.

A mes Maîtres pendant mes stages dans
les Hôpitaux de Paris.

- A Monsieur le Professeur FEVRE,
Professeur de Clinique de chirurgie infantile et
orthopédie,
- A Monsieur le Professeur E. CHABROL,
- A Monsieur le Docteur LEIBOVICI,
- A Monsieur le Professeur BOULIN,
Professeur de clinique médico-sociale du diabète
sucré et des maladies de la nutrition.
- A Monsieur le Professeur CATHALA,
Professeur de clinique et d'hygiène de l'enfance.

A MES COLLEGUES EXTERNES DANS LES HOPITAUX DE PARIS.

A TOUS MES AMIS.

I N T R O D U C T I O N

Le plus souvent, latentes, les hernies diaphragmatiques viennent de trouver avec les récents progrès de la radiologie, une occasion de prendre place parmi les affections du tube digestif, à un rang auquel leur seule symptomatologie clinique interdisait d'accéder.

Cependant, la survenue de thromboses veineuses, considérées au début comme isolées, installées avant ou après la découverte de la hernie diaphragmatique, commence à provoquer, dans la littérature médicale, la curiosité des quelques rares auteurs qui ont eu la possibilité d'observer la coexistence de ces deux syndromes.

Quelques théories pathogéniques ont été émises, mais n'ont pu à ce jour et à notre connaissance, être vérifiées au point de vue anatomopathologique.

Nous avons eu la chance, dans le service de notre Maître, le Docteur Marcel CACHIN, d'observer 2 cas, et nous avons pu ainsi avoir la confirmation, chez une malade, de l'existence de perturbations anatomiques locales, argument de valeur pour soutenir notre hypothèse pathogénique.

Nous avons cru intéressant d'y consacrer notre thèse et de contribuer ainsi, après avoir rappelé ce qu'hier

nos prédécesseurs ont rapporté, à poser le problème, grâce à des données que nos observations et le laboratoire ont pu aujourd'hui nous fournir.

Après avoir fait un historique de la question, nous produirons nos observations personnelles, en résumant celles que d'autres auteurs ont publiées, et dans deux chapitres qui se suivront, nous ferons un bref rappel de la clinique et du diagnostic, en insistant sur la difficulté de ce dernier. Puis nous aborderons le problème anatomo pathologique et physiopathologique, avec les différentes théories et hypothèses émises à ce jour. Enfin, nous terminerons par quelques arguments thérapeutiques.

HISTORIQUE

- Les hernies diaphragmatiques par l'hiatus oesophagien sont l'objet de fréquentes publications et nombreux sont les travaux qui y ont déjà été consacrés. QUENT ne déclarait-il pas dans sa thèse magistrale en 1920 : "La Hernie diaphragmatique n'est plus une simple curiosité anatomique, mais une maladie qu'un médecin doit connaître parce qu'il peut la guérir".

Si la fréquence de cette affection est grande, elle demeure encore trop souvent méconnue, car sa symptomatologie clinique est généralement ignorée et sa recherche radiologique effectuée dans de mauvaises conditions. Cependant, son tableau clinique est habituellement caractéristique et ses signes une fois regroupés doivent faire soupçonner le diagnostic qu'un examen radiologique, grâce à une technique très soignée, permettra alors d'affirmer.

- Mais il faut bien connaître la multiplicité des formes cliniques de la hernie diaphragmatique. C'est ainsi qu'à côté des formes hémorragiques, cardiaques et respiratoires, la forme anémique peut révéler la hernie diaphragmatique. Il s'agit évidemment ici de hernie s'accompagnant d'un état anémique plus ou moins intense, à l'exclusion des cas consécutifs à une hémorragie digestive révélatrice. Nous verrons dans un prochain chapitre

que les anémies importantes révélatrices de hernie diaphragmatique demeurent assez rares, qu'elles soulèvent toujours d'éternelles discussions pathogéniques. Retenons simplement que devant toute anémie hypochrome s'impose la recherche de la hernie diaphragmatique.

- Enfin plus récemment, une nouvelle complication des hernies diaphragmatiques vient d'être signalée : nous voulons parler des thromboses veineuses. Les travaux consacrés à cette découverte sont très peu nombreux jusqu'à ce jour. Avant de citer les différents auteurs qui ont fait des communications à ce sujet, il faut d'abord faire une place spéciale à l'observation princeps de LIAN - GARCIN - SIGUIER - WELTI et SEBAOUN qui en 1952 ont fourni l'observation d'une femme atteinte de thrombose veineuse avec poussées de déglobulisation, chez laquelle une hernie diaphragmatique fut découverte fortuitement. Ils en donnent une explication pathogénique que nous discuterons dans un prochain chapitre.

L'année suivante, JANBON, BERTRAND, SALVAING et FOURNIER, puis BERNAY, DEYRIEUX, HOVER et GIRARD, enfin ANDRE et DREYFUS ont publié des cas de hernie diaphragmatique et thrombose veineuse avec ou sans explication pathogénique.

Quelques auteurs encore, ont signalé la coexistence de ces deux syndromes: il sera fait mention de leurs travaux

soit dans un chapitre suivant, soit dans la bibliographie. CREYX et ses collaborateurs enfin, dans une observation très complète où ils mettent l'accent sur l'anémie des hernies diaphragmatiques, ont contribué à élucider par une théorie personnelle ce délicat problème.

Quoiqu'il en soit, il n'en demeure pas moins vrai que nous sommes en présence de deux affections, dont les liens pathogéniques et évolutifs sont certains, et qui sont appelés, sans doute, dans un proche avenir à être éclaircis.

O B S E R V A T I O N S

Pour présenter une étude plus complète de la question il nous a semblé préférable de rapporter dans ce chapitre les différentes observations que nous avons pu extraire de la littérature à ce sujet.

Dans le service de notre Maître, le Docteur Marcel CACHIN, nous avons pu observer 2 cas, pour le premier desquels nous avons eu la possibilité de faire un examen anatomique. Nous rapporterons ensuite en quelques lignes les observations où hernie diaphragmatique et thrombose veineuse ont fait l'objet d'une publication, en nous réservant le soin dans les chapitres suivants, de les commenter.

OBSERVATIONS

Observation n° 1 -

Madame M. V... 86 ans, entre le 10 Mars 1954 dans le service de notre Maître le Docteur Marcel CACHIN, à l'hospice de Bicêtre, pour un oedème du membre supérieur droit.

L'interrogatoire est rendu très difficile, la malade étant sourde, tout au plus ne peut-on retenir dans ses antécédents que de vagues douleurs épigastriques qui ne la gênaient que très rarement. Il semble que cet oedème soit apparu brusquement dans la nuit du 8 au 9 mars 1954. Chez cette malade pâle, il s'agit d'un important oedème infiltrant tout le membre supérieur droit, respectant le moignon de l'épaule - oedème blanc, de consistance élastique, un peu douloureux, prenant néanmoins le godet. La chaleur locale n'est pas augmentée.

On note au niveau de la région cervicale droite une turgescence des veines jugulaires tandis qu'aucune adénopathie n'est perçue dans les territoires axillaire et sous-claviculaire.

L'examen cardiovasculaire révèle un coeur sénile, une arythmie complète. Pouls mal frappé à 90 - T.A. 11-6 - Température à 38°2 - Quelques sous crépitants à la base droite.

Mais l'examen de l'abdomen montre dans l'hypochondre gauche une masse bien limitée, de consistance ferme, douloureuse. La peau et les muqueuses sont d'une extrême pâleur. Asthénie et anoxérie totales.

Cet état se prolonge et le 15/3/54 on pratique un hémogramme :

{ G.R. : 3.810.000
{ G.B. : 17.400 avec polynucléose à 76 %
{ H.B. : 70 %.

Fer sérique à 96%

Urée sanguine : 0,32 - Bw négatif.

Taux de prothrombine 52 % - T.C. 10 minutes.

Une radio pulmonaire est faite à ce moment; l'état du parenchyme et la persistance d'une petite toux avec expectoration peuvent suffire à expliquer cet état sub-fébrile.

Le 31/3/54 une nouvelle numération globulaire montre une aggravation de l'anémie :

{ G.R. : 2.990.000
{ G.B. : 10.600 avec polynucléose à 74 %.

Pas de formes anormales.

H.B. : 60 %

Taux de prothrombine 40 %.

Ainsi, pendant les 15 jours qui suivent son hospitalisation, l'oedème du membre supérieur s'accroît, la dilatation

veineuse cervicale est maxima. L'oedème commence à apparaître au niveau de l'hémiface droite.

L'état de la malade continue à décroître.

On pratique alors une radiographie gastrique à la recherche d'un néoplasme, qui permet de déceler une très importante hernie diaphragmatique de l'hiatus oesophagien. De plus, les clichés de l'oesophage montrent des images festonnées évoquant des varices oesophagiennes.

Vu l'asthénie de la malade, son âge, l'état cardiovasculaire, il n'est pas possible d'envisager une intervention chirurgicale.

Un lavement baryté est effectué quelques jours plus tard : diver-ticulose colique, gros rein gauche, vésicule biliaire dilatée.

Sous l'influence de la Pénicilline-Streptomycine, vers le début d'avril, s'amorce une régression manifeste de ces oedèmes qui progresse rapidement et le 15 avril oedème et dilata-tions veineuses ont pratiquement disparu. La splénomégalie a elle aussi régressé.

Le 12/4/54 un myélogramme est pratiqué :

- Poly neutro	: 56,5
- Poly eosino	: 0,5

- Poly baso : 0,5
- Méta neutro : 24
- Méta oesino : 0,5
- Myélo neutro : 6,5
- Monocyte : 0,5
- Plasmocyte : 0,5
- Lympho : 7
- Erythro : 3
- Hématie nucléé : 0,5

Le 20/4/54, on fait un complet hépatique :

- Sérine : 42
- Globuline : 24
- Rapport : $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1,75$

- Globuline α_1 6,1
- α_2 10,1
- β 12
- γ 34,6.

- Test de flocculation : 0
- Thymol Test : 22 unités meunier
- Gros : 1,6
- Taux de Prothrombine : 7 100 %
- Bilirubine directe : 0, indirecte : traces normales.
- Cholestérol total : 1,30
- - - - - estérifié : 0,80

Rapport : $\frac{E}{T} = 62 \%$

Le 3/6/54, une nouvelle numération donne :

(G.R. 2.770.000

)

(G.B. 4.800

H.B. 60 %

Métamyélocytes : 3.

A cette date, le membre supérieur droit est cependant un peu plus infiltré et dépressible que le gauche. La rate est ni palpable, ni percutable.

A l'examen cardiovasculaire, le coeur reste toujours en arythmie complète avec T.A. 11-6 - 1 uls à 84.

Si la malade reste très pâle, par contre, son état général est néanmoins bien amélioré. Elle se lève, marche, urine bien. Mais devant l'âge de la malade, une prudence thérapeutique s'impose, aussi reçoit-elle un traitement symptomatique cardiotonique et poursuit-on les injections d'extrait hépatique.

Le 31/7/54, la malade repart dans la division des chroniques où elle est placée.

Le 22 Septembre 1954, elle rentre de nouveau dans le service dans un tableau de coma hémiplégique d'origine vasculaire installé brusquement et meurt le lendemain.

Une autopsie est pratiquée. Elle montre une volumineuse

hernie diaphragmatique par glissement, toute la grosse tubérosité s'engageant dans le thorax. Il existe une splénomégalie avec veine sphérique dilatée. On effectue des prélèvements de foie, rate, veine sphérique et oesophage.

A l'ouverture de l'estomac on constate une suffusion hémorragique s'étendant sur les 3/4 de la surface. La limite inférieure marque le collet de la hernie.

Le reste de l'estomac est parcouru de dilatations veineuses. Près du pylore se trouve une tumeur dure : il semble s'agir d'un simple lipome.

Divers fragments sont prélevés. Enfin, accessoirement, on signale l'existence d'une péricardite à l'ouverture du coeur.

Observation n° 2 -

Madame A.R... 54 ans, entre le 8 Juillet 1954 dans le service de notre Maître le Docteur Marcel CACHIN, adressée par son médecin traitant pour une phlébite du membre inférieur. L'origine étrangère de la malade rend très difficile l'interrogatoire.

Dans ses antécédents, on ne note, à part un croup à l'âge de 6 ans et un typhus à 19 ans, qu'une hystérectomie subtotale en 1945 pour fibrome.

Depuis cette intervention, la malade commence à souffrir de sa vésicule (douleurs typiques avec nausées) mais sans ictère, ni subictérie, ni décoloration, ni de foncissement des urines.

Cependant l'interrogatoire permet de retrouver l'existence d'un reflux oesophagien postprandial, ces renvois survenant plus volontiers en position couchée ou assise. L'examen n'apporte guère de renseignements complémentaires: gros foie et la radio montre une vésicule se contractant mal.

Dès son hospitalisation, elle est mise aux anticoagulants :

Tromexane

puis héparine

et enfin tromexane.

On surveille quotidiennement son taux de prothrombine. Test de résistance à l'héparine. C'est ainsi que de 100% à son entrée, il a oscillé entre 20 et 45 % jusqu'à fin septembre, date à laquelle il est resté aux alentours de 90%.

Sous l'influence des anticoagulants, cette phlébite a rapidement régressé et la malade part en maison de convalescence le 10 octobre 1954.

Elle rentre de nouveau dans le service le 15 octobre,

c'est-à-dire 5 jours plus tard, pour une phlébite du membre supérieur gauche. L'examen met en évidence un cordon veineux induré, chaud et douloureux sur la face interne de l'avant bras et du bras gauche, sans porte d'entrée, sans adénopathie axillaire ou inguinale. Température à 38°. Aucun signe anormal à l'auscultation pulmonaire et cardiaque. T.A. 12/7.

Pas d'hypercoagulabilité franche au test à l'héparine.

Aussitôt est institué un traitement au tromexane.

Le 22 octobre on pratique un hémogramme :

{	G.R. :	4.450.000
{	G.B. :	8.600
{	H.B. :	70 %

Le 8 Novembre : taux de prothrombine à 28 %.

Mais le 11 novembre, lors de l'arrêt du tromexane, se produit une hémorragie intestinale de sang rouge, très abondante avec caillots.

Le lendemain de cet accident, la numération était la suivante :

{	G.R. :	3.000.000
{	G.B. :	7.400
{	H.B. :	60 %

témoignant ainsi de l'abondance de l'hémorragie.

A ce moment, la clef du diagnostic est fournie par une radio gastrique qui montre une hernie diaphragmatique typique.

Cependant, à l'examen le 20 novembre, la phlébite du membre supérieur a disparu, seules persistent quelques séquelles douloureuses.

Le 19/11/54 une nouvelle formule est faite :

(G.R. 2.470.000

)

(G.B. 4.600

(polynucléose 77%

)H.B. 40%

Le centre des hématies est décoloré.

Jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 25 décembre, la malade est mise au protoxalate de fer. Elle est à ce moment emmenée par sa famille. Nous n'avons pu avoir de nouvelles.

Observation n° 3 -

publiée par CREYX - J. LENG LEVY - SERRES de Bordeaux
(Semaine des Hôpitaux n° 29, mai 1953)

Une femme de 74 ans, sans antécédents pathologiques, souffrant depuis 30 ans de troubles dyspeptiques, a présenté de juin à août 1951 un oedème des membres inférieurs. Une numération faite en septembre montre une anémie à L.840.000 G.R., 30.400 G.B. Aussitôt est institué un traitement à la vitamine B12, mais vite l'anémie va s'aggraver: G.R. 1.720.000 (25 septembre) - G.R. : 1.770.000 (2 novembre)

Elle est alors admise à St-André le 10 novembre 1951,

envoyée par son médecin pour le diagnostic de hernie diaphragmatique et anémie intense. A cet effet, on pratique une numération : G.R. : 1.350.000 pour laquelle on décide une transfusion, vitamine B 12 et protoxalate de fer.

Sous l'influence de ce traitement, le taux des G.R. est remonté : 2.130.000 (22 nov.) 2.100.000 (4 décembre), mais bientôt suivi de rechute : 1.680.000 (10 décembre). Il n'existe ni spléno, ni splénomégalie.

La cure de la hernie gastrique est faite le 13 décembre. A cette occasion, est effectué un prélèvement des vaisseaux courts : vaisseaux scléreux, avec une artère atteinte de sclérose de la couche interne et orifice presque oblitéré.

Le lendemain de cette intervention (14 décembre) G.R. 2.240.000, puis 2.500.000 (21 décembre), 3.000.000 (3 janvier 1952).

Mais le 4 janvier est enregistrée une nouvelle chute des G.R. : 1.740.000 avec réapparition de l'asthénie et de l'anorexie.

La récidive partielle de la hernie est confirmée par la radio le 15 janvier, et le 5 février on a 2.690.000 G.R.

Le 7 février : occlusion de l'orifice oesophagien par voie abdominale et le lendemain la formule sanguine révèle 3.150.000 G.R.

Mais le 19 février 1952 se produit une éviscération et à partir de cette date l'état général décline. Il s'installe une prolifération de la série blanche et le 21 mars : 780.000 G.R. et 160.000 G.B.

Mort dans le coma le 22 mars.

Pas d'autopsie.

Observation n° 4 -

publiée par SANTY - FAVRE GILLY - M ARGOTTON (Lyon médical du 22/2/1953).

Un homme de 45 ans, depuis septembre 1949, se plaint de troubles digestifs, ballonnement post prandial, brûlures régurgitations acides et hypersalivation.

En janvier 1950, devant une asthénie croissante, on pratique une numération : 4.200.000 G.R., Hypochromie 71 % Hb et V.G. 0,86.

En mars 1950 : le diagnostic de hernie diaphragmatique est porté.

Le 15 mars : s'installe une thrombophlébite du mollet gauche pour lequel on institue un traitement à l'héparine.

Le 26 Mars : Phlébite à bascule dans le membre inférieur droit, signe d'extension de la thrombose à la veine cave inférieure, puisqu'en quelques jours apparaît un météorisme abdominal avec oedème considérable des 2 membres inférieurs et de la paroi lomboabdominal. Puis phlébite au membre supérieur gauche.

En avril : régression des oedèmes mais selles noires : on invoque l'héparine qui doit faire saigner abondamment au niveau de l'estomac. La formule montre une anémie à 1.500.000 G.R. pour laquelle on ordonne des transfusions de sang sans héparine. L'anémie et les oedèmes vont alors régresser et le malade s'en va en convalescence en mai 1950.

Mais en juillet 1950 persistent d'importants oedèmes des 2 membres inférieurs. Le malade est très pâle et la numération révèle 3.400.000 G.R. Hématocrite à 26 % - Hb 40 % - V.G. 0,58. On institue alors un traitement martial per os et I.V.

En octobre 1950 : régression de ces oedèmes - Amélioration de la formule : 4.500.000 G.R. Hb 85 %, V.G. 0,94.

A cette époque, on intervient chirurgicalement, mais le malade meurt 3 jours plus tard dans une scène asphyxique avec un collapsus périphérique.

Aucune vérification anatomique.

Observation n° 5 -

publiée par R. ANDRE et B. DREYFUS (B.M. Société Méd. des Hôp. Paris 1953).

Il s'agit ici d'une femme de 54 ans, chez qui à l'occasion de phlébites récidivantes des membres inférieurs, on découvre une anémie hypochrome : G.R. 2.400.000 - G.B. 9.000, Plaquettes : 250.000 - Hb 30 % et quelques érythroblastes.

Les troubles fonctionnels, la recherche positive du sang dans les selles font pratiquer un examen radiologique de l'estomac montrant une volumineuse hernie diaphragmatique.

Le traitement martial per os d'abord, la cure chirurgicale de la hernie ensuite amènent une disparition de tous ces troubles.

Observation N° 6 -

publiée par JANBON - BERTRAND - SALVAING -
Melle FOURNIER (Montpellier médical Août 1953 "Anémie et thromboses veineuses multiples symptomatiques d'une hernie diaphragmatique").

Une femme de 60 ans présente des phlébites franches

du membre inférieur droit, puis du gauche en même temps qu'une phlébite fruste du membre supérieur gauche. Sa formule montre une anémie prononcée (2.000.000 G.R.). De plus, elle se plaint de quelques troubles dyspeptiques vagues. Le laboratoire signale des taux normaux d'acidité gastrique et de fer sérique qui font rattacher cette anémie avec forte réticulocytose (130.000/mm³) à l'hémorragie chronique. L'hypercoagulabilité est démontrée par les tests de résistance à l'héparine.

Malgré le titre de cet article, les auteurs ne font pas mention dans cette observation clinique de l'existence préalablement connue de hernie diaphragmatique.

Observation n° 7 -

publiée par LIAN - GARCIN - SIGUIER - WELTI - SEBAOUN
(B.M. Soc. méd. Hôp. Paris 1952, n° 14-15).

Une femme présente pendant 9 ans (de 52 à 61 ans) des thromboses veineuses répétées au niveau des troncs superficiels et profonds des 4 membres.

Il s'en suit des hospitalisations successives : survenue de poussées de déglobulisation qui en général précèdent ou accompagnent les thromboses veineuses.

La hernie diaphragmatique est découverte fortuitement

à cause de la constatation d'un méloena occulte qui entraîne la prise d'une série de clichés du tube digestif.

Deux interventions chirurgicales sont tentées sans succès chez cette malade et elle est alors mise au protoxalate de fer.

Depuis 18 mois : il n'y a plus de thromboses veineuses ni de déglobulisation.

Observation n° 8 -

publié par LIAN - SIGUIER - WELTI (Presse médicale
Février 1953, n° 8).

Une femme de 59 ans présente une nette poussée anémique qui fait découvrir une hernie diaphragmatique. Elle est mise au traitement ferrique qui entraîne une reglobulation sans production d'autres thromboses veineuses. Dès l'interruption du traitement ferrique, c'est-à-dire un an plus tard, apparaissent des thromboses veineuses superficielles du mollet droit. A ce moment, l'anémie est à 3.500.000 G.R. avec Hypochromie.

Avec la reprise du traitement martial, l'anémie disparaît progressivement et les thromboses veineuses ne récidivent plus.

Observation n° 9 -

(mêmes auteurs et références identiques).

Un homme de 50 ans fait une embolie pulmonaire. Bientôt sont enregistrés des signes de thrombose veineuse débutante du membre inférieur droit qui bien vite sont enrayés par un traitement anti-coagulant.

L'examen systématique révèle une hernie diaphragmatique et une anémie hypochrome.

Observation n° 10 -

(mêmes auteurs et références identiques).

A la suite d'un très violent traumatisme se produit chez un homme une éventration diaphragmatique gauche.

Sept ans après cet accident, le malade est anémié, fait une embolie pulmonaire et une thrombose veineuse du membre inférieur droit.

Trois ans plus tard surviennent une nouvelle poussée anémique et une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche. Enfin, quelques années après ce dernier épisode, le malade est vu lors d'une poussée anémique. Un traitement ferrique est institué amenant une guérison de l'anémie et l'absence de nouvelles thromboses veineuses.

Observation n° 11 -

PONT et PAPILLON (Lyon médical, 1/3/1953, n° 9).

Une femme de 63 ans présente 3 phlébites successives. La symptomatologie clinique fait déjà penser, soit à un infarctus du myocarde, diagnostic que l'E.C.G. rejette, soit à un cancer de l'estomac qui motive une série de clichés gastriques révélant une hernie diaphragmatique.

C L I N I Q U E

A/ Avant d'étudier la particularité des thromboses qui ont émaillé l'évolution des hernies diaphragmatiques citées dans les observations précédentes, il importe de rappeler brièvement le tableau clinique sous lequel elles se présentent habituellement.

Après un début progressif, le plus souvent insidieux, trois signes importants vont apparaître : l'accélération du pouls, l'élévation de la température, l'existence d'une douleur dans un membre. Parfois à ce stade, pourra-t-on relever déjà un léger oedème malléolaire avec un lacis veineux superficiel. L'examen pratiqué un peu plus tard permettra alors souvent de noter au niveau du membre le signe de HOMANS : douleur au mollet provoqué par la dorsiflexion du pied avec parfois une douleur à la pression transversale du mollet, qui peut être le siège d'une tension ou d'un empatement; l'élévation thermique locale, l'installation enfin d'un oedème blanc, lisse.

Devant un tel tableau, le diagnostic doit être très fortement soupçonné. Il appartient alors aux signes numériques d'apporter la confirmation de l'installation de cette thrombose. Ce sera, après le clinicien, la tâche du biochimiste de s'attacher à reconnaître dans le sang des éléments qui entrent en jeu pour former le caillot et en élucider le mécanisme.

Quels sont les examens qui devront alors être pratiqués?

- Le taux de Prothrombine peut être pratiquement évalué par la méthode du QUICK qui chronomètre le temps de coagulation du plasma oxalaté et additionné d'un excès de thromboplastine à partir du moment où on le recalcifie. Normalement compris entre 10 et 30 secondes, selon la qualité de la thromboplastine. La mesure sera alors répétée dans 2 ou 3 tubes, et le résultat comparé avec celui d'un plasma ^{normal} témoin. Les temps de QUICK sont convertis en taux de prothrombine grâce à des courbes d'étalonnage.

Cet examen va renseigner sur le 1er temps de la coagulation (formation de thrombine) et permettre de suivre l'application d'un traitement (coumarines).

- Le test de tolérance in vitro à l'Héparine. Son principe se ramène en effet à pratiquer une série de temps de HOWELL (Temps de coagulation sur plasma récalcifié) sur différents tubes contenant des dilutions croissantes d'héparine et de comparer les résultats avec ceux d'une série identique sur plasma témoin.

Le mérite de ce test est de fournir un renseignement global : il y a hypocoagulabilité ou hypercoagulabilité du plasma étudié par rapport au témoin.

- Le temps de coagulation. Il suffit de recueillir le sang par ponction veineuse dans un tube à hémolyse très propre et d'attendre le moment où l'on peut retourner le tube

sans que la surface du sang se déplace pour estimer que cette coagulation est totale. Normalement, le temps de coagulation est de 10 minutes environ.

Voyons maintenant l'application de ces données aux différentes observations déjà citées.

On a cherché avec quelle fréquence dans ces cas précis la thrombose veineuse pouvait atteindre les différents membres.

D'après nos observations, il semble qu'elle ait marqué une certaine prédilection pour les membres inférieurs. Nous retrouvons cette localisation dans toutes les observations (sauf N° 1). Certains auteurs ont reconnu que les 4 membres avaient pu en être le siège (n° 7), tandis qu'au niveau des membres supérieurs, seules en font foi les observations N°s 1-2-6. Prenons donc garde de ne pas conclure hâtivement à une installation constante au niveau des membres inférieurs, mais relevons seulement l'éventualité possible de thromboses atteignant également d'autres territoires (membres supérieurs - cérébraux.)

C'est donc grâce aux examens de laboratoire dont l'utilisation jumelée des différents critères biologiques est riche en enseignements qu'ont pu être suivies ces thromboses.

Dans notre observation n° 1 le taux de prothrombine a oscillé entre 30 et 45 % pendant la durée de cette phlébite, alors que pour l'observation n° 2, le taux de prothrombine pratiqué au début quotidiennement, puis les mois suivants d'une manière plus espacée, a donné des chiffres très variables mais restant en moyenne aux alentours de 30 à 50 %. Notons cependant à ce sujet que le lendemain de l'installation de cette phlébite, le taux de prothrombine était de 100%, mais que la veille de l'accident hémorragique, il était tombé à un de ses chiffres les plus bas, soit 28 %. Ce fait n'est pas rare puisque SANTY ne rappelle-t-il pas (observation n° 4) que la veille du jour où s'est déclarée la thrombose du mollet gauche, le taux de prothrombine était de 130%.

B/ Cependant, et les observations le confirment, ce syndrome de thrombose veineuse s'accompagne dans ces cas précis d'un syndrome anémique. C'est un signe fréquemment associé qui attire l'attention et nous verrons dans un chapitre prochain que cette anémie fait partie intégrante du tableau clinique des hernies diaphragmatiques. La fréquence des anémies importantes révélatrices de ces hernies est rare. Différentes appréciations sont fournies, il nous suffira de rappeler quelques chiffres : 7 anémies pour 60 hernies (HAMINGTON), 27 anémies pour 221 hernies (statistique du Massachussetts Général Hôpital).

Survenant chez l'enfant et l'adulte, elle possède des caractères cliniques et hématologiques sensiblement de même type.

C'est un syndrome surajouté qui ne semble pas se produire dès la formation de la hernie, mais secondairement sous l'effet de causes très discutées.

Les signes fonctionnels sont ceux de toute anémie.

Au point de vue hématologique, on constate une diminution du nombre des globules rouges entre 2 à 3 millions par mm³, la quantité d'hémoglobine est presque toujours abaissée aux environs habituellement de 50 %. Mais il faut savoir que ces chiffres ne sont pas absolus. L'observation n°3 ne rapporte-t-elle une anémie sévère oscillant entre 1.300.000 et 1.800.000, sans parler de la phase terminale (780.000 G.R.) ?

La valeur globulaire est donc pratiquement toujours inférieure à la normale, et l'hypochromie en est un des caractères majeurs (75 à 85% dans les différentes observations). Cependant, quelques cas d'hyperchromie ont été signalés, l'examen histologique révèle des formes globulaires anormales caractéristiques d'une hyperactivité médullaire : hématies nucléés, normoblastes avec anisocytose, poïkilocytose et polychromatophilie.

Le myélogramme montre une réaction érythroblastique modérée avec diminution des formes acidophiles signant par là le défaut de maturation globulaire. Jamais de mégalo-blastes. Le taux global des érythroblastes est ^{aug-}menté.

au début, puis devient normal et enfin diminue si l'anémie se prolonge.

Souvent, au lieu de la leucocytose polynucléaire et eosinophile habituellement décrite, on peut noter une leucopénie autour de 4.000 G.B. L'Eosinophilie fréquente et nette pouvant atteindre 5 à 10% semble traduire l'effort de réparation médullaire après une poussée de déglobulisation.

Bref, l'évolution de cette anémie est souvent irrégulière, discontinue, par poussées de déglobulisation plus ou moins marquées et réparation soit spontanée rare, soit surtout par une thérapeutique appropriée.

D I A G N O S T I C

Mais le diagnostic est le plus souvent difficile et la hernie diaphragmatique peut ainsi rester méconnue. Aussi devant toute thrombose veineuse avec ou sans anémie ou même en présence de tout accident thrombophlébitique qui n'a pas fait sa preuve, devons-nous rechercher systématiquement la hernie diaphragmatique.

Sa fréquence déjà en pathologie gastrique est une raison suffisante pour justifier cette attitude. Ne la considère-t-on pas en effet comme l'affection organique de l'estomac la plus courante après l'ulcère gastro duodénal ? Les statistiques de BRICK et AMONY (308 hernies diaphragmatiques pour 705 ulcères et 3.348 examens gastroduodénaux, donc 8,9 %), celles de VON BERGMANN (250 cas en 2 ans) ne sont-elles pas suffisamment éloquentes ?

On sait d'une part que cette affection atteint avec prédilection la femme (entre 60 et 70 % pour CLERF et HILLEMAND) et que d'autre part elle présente un maximum de fréquence entre 55 et 65 ans.

Mais quels sont donc les symptômes cliniques qui doivent orienter le diagnostic ?

- Le syndrome douloureux épigastrique par sa fréquence et ses caractères particuliers doit le faire étudier d'emblée.

Souvent révélateur de l'affection, il s'agit le plus souvent d'une douleur plus ou moins violente à type de tiraillement, de pincement, siégeant à la partie haute du creux épigastrique, rétroxyphoïdienne, à propagations ascendantes, pouvant durer de quelques heures à quelques jours ou semaines. Mais un signe particulier : elle est variable avec la position du corps, marquée habituellement lorsque le sujet se penche en avant. Le signe du "lacet de soulier" s'explique par l'augmentation de la pression intraabdominale qui fait saillir davantage encore la hernie dans son orifice diaphragmatique.

- Les éructations en rapport avec les modifications de la poche à air dues à la hernie ne doivent pas faire conclure à une simple aérophagie éructante.

- Elles s'accompagnent de pyrosis, souvent révélateur de l'affection, traduisant le reflux dans l'oesophage du contenu acide de l'estomac.

- Des vomissements peuvent être observés, muqueux, alimentaires ou bilieux. Parfois il existe un certain degré de dysphagie, capricieuse, variable dans ses conditions de survenue, mais peu révélatrice.

Mais il faut savoir qu'à côté de ce syndrome si hautement évocateur, il existe de nombreuses formes cliniques. L'évolution est plus ou moins longue, émaillée de complications

dont le diagnostic risque d'être malaisé s'il en constitue le premier signe apparent : nous voulons parler de l'anémie, des hémorragies, des thromboses veineuses, d'un ulcère, d'un étranglement.

Les formes hémorragiques sont loin d'être exceptionnelles, d'abondance plus ou moins grande, pouvant nécessiter des transfusions.

En résumé, le tableau clinique est rarement complet. Il se borne le plus souvent à une douleur posturale d'antéflexion constituant le maître symptôme de la hernie à laquelle s'ajoutent des signes cliniques d'oesophagite. Parfois la hernie est latente, ou ne se manifeste que par des signes extra digestifs.

Mais c'est avant tout, aujourd'hui, à l'examen radiologique qu'est réservé le soin d'objectiver cette affection.

Cependant, si les clichés standard de l'estomac ne montrent que de volumineuses hernies permanentes, il appartient à une technique plus poussée (nous voulons parler de la compression) de faire apparaître par des images en ré-pletion complète le pôle supérieur gastrique et ainsi par une augmentation de la pression intra-abdominale les hernies intermittentes. On suivra la progression de la baryte en position debout, ou en décubitus ventral, position de choix puisqu'elle permettra une compression plus efficace

et une incidence meilleure.

Cette technique objectivera la hernie hiatale, de volume variable (noix à mandarine) située au-dessus de la partie interne de la coupole diaphragmatique gauche, se rétrécissant à sa base en passant à travers l'orifice diaphragmatique par un pédicule renseignant ainsi sur le degré de béance hiatale. De même qu'on explorera au-dessous de la hernie le reste de l'estomac, de même au-dessus le repérage du cardia sera capital : pour la hernie cardio-oesophagienne par glissement, cas le plus fréquent, l'implantation du segment terminal rétréci de l'oesophage dans l'estomac se fera le plus souvent au pôle supérieur de la hernie, alors que dans l'autre variété para-oesophagienne plus rare, le cardia demeure en place dans l'abdomen. Mais il faut néanmoins savoir que le diagnostic entre ces deux formes n'est pas toujours facile.

On ne terminera pas cet examen, sans préciser la longueur de l'oesophage, et sans rechercher le reflux gastro oesophagien objectivé aisément par la vue d'une colonne barytée remontant plus ou moins haut dans l'oesophage et traduisant ainsi l'incontinence du cardia.

En résumé, si les signes cliniques prennent une grande valeur par leur groupement et leurs caractères typiques, le diagnostic ainsi soupçonné sera alors confirmé par l'examen radiologique, temps capital du dépistage,

dont les récents artifices ont permis aujourd'hui de mettre à jour les multiples formes latentes de hernie diaphragmatique jusque là méconnues.

Enfin, comme conclusion, nous rappellerons l'observation de PONT et PAPILLON (Lyon médical mars 1953) qui montre justement que chez une femme de 63 ans ayant fait 3 phlébites successives, dont l'état général très précaire s'accompagnait de douleurs vagues non systématisées, le diagnostic a été tranché entre l'infarctus du myocarde (E.C.G. normal) et un cancer gastrique par la découverte radiologique d'une hernie diaphragmatique. N'est-ce pas là une illustration suffisante ?

ANATOMO ET PHYSIO PATHOLOGIE

La Pathogénie des thromboses a été et reste encore l'objet de nombreuses discussions. Nous nous attacherons dans ce chapitre à exposer le point de vue des différents auteurs qui ont, à la lumière de leurs observations, cherché à fournir une explication de ce problème, et nous en dégagerons les conclusions que notre vérification anatomique autorise.

I/ Selon ANDRE et DREYFUS - (observation publiée n°5), la cause essentielle des thromboses serait l'anémie hypochrome

microcytaire et posthémorragique de la hernie.

On sait que certaines anémies hypochromes, la chlorose surtout, se compliquent volontiers de phlébitis. Souvent des anémies hypochromes sont secondaires à des hémorragies répétées qui sont susceptibles d'entraîner une élévation du nombre des thrombocytes. Chez les malades souffrant d'hémorragies digestives ou utérines répétées, on voit doubler ou tripler le chiffre des plaquettes, en même temps que l'hypercoagulabilité du sang apparaît (selon le test de tolérance à l'héparine).

Si l'hyperplaquettose des anémies qui succède aux hémorragies favorise l'apparition et la perpétuation des thromboses un second facteur intervient qui aide à leur extension et tout particulièrement l'anémie microcytaire. Suivant la conception de QUICK, le développement d'une thrombose est grandement favorisé par la rétraction excessive du coagulum qui chasse alors la thrombine produite pour son édification et si la circulation veineuse est ralentie, cette thrombine expulsée du caillot, provoque un accroissement de proche en proche de la thrombose. Or, parmi les éléments intervenant dans le degré de rétraction du caillot, le rôle joué par les plaquettes est bien connu, mais également celui du volume du caillot. La rétraction du caillot est d'autant plus grande que le volume du caillot est plus petit. Le volume de ce caillot est d'autant plus faible que le chiffre globulaire donné par l'hématocrite est plus bas. Il dépend des hématies et de leur volume.

Dans le cas présent, le volume du caillot pour une quantité donnée de sang, n'atteignait que la moitié du volume du caillot obtenu chez un sujet normal. On peut ainsi admettre que chez les anémiques, la rétraction très marquée de caillot expulsant un excès de thrombine provoquera une nouvelle zone de coagulation si la circulation est ralentie. Les troubles hématologiques, hyperplaquettose et anémie microcytaire, semblent ainsi hautement favoriser l'apparition et l'extension des thromboses veineuses des hernies diaphragmatiques de l'estomac.

Tout ceci est corroboré par un argument thérapeutique important : l'évolution récidivante des thromboses veineuses n'a pu être enrayée que par une thérapeutique entraînant la correction du trouble anémique, réduisant la rétraction du caillot. Si les anticoagulants permettent de lutter contre l'extension du processus thrombosant, le traitement préventif des thromboses chez des anémiques et en particulier chez des malades ayant saigné, que les hémorragies soient digestives, génitales ou autres, doit comporter le rétablissement d'un volume globulaire normal.

II/ Une autre théorie pathogénique a été soutenue par LIAN et ses collaborateurs, dans laquelle il est déclaré que si l'origine de ces thromboses n'est pas toujours infectieuse et que l'anémie hypochrome semble suffire à expliquer les thromboses veineuses plus ou moins répétées apparues dans leurs observations lors de crises de déglobulisation, par

contre il ne faut pas nier, et c'est là le point essentiel de cette théorie, le rôle des hémorragies occultes de la muqueuse gastrique, sans cesse pincée et tiraillée du fait de la petitesse de l'orifice diaphragmatique ou de la torsion de l'estomac à ce niveau.

LIAN ajoute même qu'il est possible que le lien entre l'anémie et les thromboses veineuses répétées réside dans l'apparition de thromboses dans les veines sous muqueuses de l'estomac au niveau du collet de la hernie, ces thromboses locales pouvant être le point de départ d'une maladie thrombosante. Et cet auteur concluait à la fin de son observation (n° 7) que tous les phénomènes observés chez cette malade étaient la conséquence de sa hernie diaphragmatique. Celle-ci est à l'origine des poussées de déglobulisation et l'anémie évoluant par poussées paraît avoir été l'intermédiaire entre la hernie diaphragmatique et les thromboses veineuses.

D'ailleurs les quatre malades dont les observations sont mentionnées (n°s 7-8-9-10) présentaient une anémie hypochrome évoluant par poussées et c'est au cours de ces poussées anémiques que se sont manifestées leurs thromboses veineuses.

Mais selon LIAN, il est cependant possible que dans certains cas, l'anémie hypochrome ne soit pas en cause.

MERKLEN, JACOB, ISRAEL et BERNIER ont rapporté en 1934 un

cas de septicémie veineuse lente chez une femme qui sans être porteuse d'une hernie diaphragmatique présentait des varices stomacales partiellement thrombosées et mourut après des hématoméses répétées.

Il faut souligner aussi, que l'effet du traitement ferrique constitue un argument de valeur en faveur de l'origine anémique des thromboses veineuses dans les cas de hernie diaphragmatique. Dans l'observation n°7 en particulier, le traitement ferrique a contribué à guérir de façon apparemment définitive et l'anémie et la maladie thrombosante veineuse qui évoluaient parallèlement depuis 9 ans. Il est possible aussi dans ce cas précis que la double intervention chirurgicale ait pu, tout en n'arrivant pas à réaliser une cure médicale, modifier les perturbations circulatoires locales à l'origine des hémorragies répétées et de l'anémie hypochrome.

MARTORELL et OSES (Revue Espagnole de cardiologie Sept.-Oct. 1953) sont d'accord avec LIAN et ses collaborateurs en affirmant que certains cas de thromboses veineuses se doivent à l'existence d'une hernie diaphragmatique.

SANTY, FAVRE GILLY et MARGOTTAN à propos de leur observation (n°4) ont déclaré que la précession de la hernie sur la thrombose ne faisant aucun doute et qu'il paraissait certain ici comme dans la plupart des cas par

hernie diaphragmatique que l'anémie du type microcytaire et hypochrome résultait d'hémorragies occultes au niveau de la muqueuse gastrique herniée; mais est-ce l'anémie hypochrome qui est facteur de thrombose ? Et ces auteurs concluaient qu'il était permis d'en douter dans ce cas précis car la thrombose s'était déclarée à une époque où il n'y avait pour ainsi dire pas d'anémie.

L'intervention n'a pas non plus permis de repérer des thromboses veineuses dans la sous muqueuse au niveau du collet de la hernie, mais l'épaississement de ce collet pouvait, il est vrai, les masquer.

III/ Mais la théorie pathogénique de LIAN ne reste à l'heure actuelle qu'une hypothèse, car les documents anatomo pathologiques manquent pour confirmer cette opinion.

Cependant, dans le service de notre maître, le Docteur Marcel CACHIN, nous avons pu faire une vérification anatomique (observation n°1). Si le foie, la rate et la veine splénique se sont révélés normaux, par contre l'examen histologique des nombreuses préparations faites aux dépens de l'oesophage et de l'estomac a permis de reconnaître :

- au niveau de l'oesophage : sous une muqueuse malphigienne un peu épaissie, non kératinisée, non ulcérée, on retrouve quelques glandes muqueuses et de nombreux vaisseaux. La couche musculaire ne présente pas d'altération.

Les vaisseaux ont un calibre normal. Leur lumière est occupée, pour la plupart, par des caillots fibrino-crucoriques. L'endothélium de nombreux vaisseaux a disparu; la couche sous endothéliale souvent oedematiée ou infiltrée par des éléments inflammatoires est située au contact même du caillot non organisé. L'architecture élastique de ces vaisseaux de type veineux est très dissociée. L'adventice et la zone périvasculaire ne présentent pas d'altération importante. Cette description correspond à celle de thrombose veineuse (avec lésion endothéliale) non organisée totale ou pariétale.

- au niveau de l'estomac - outre un petit fibrome calcifié en partie, on remarque dans la sous muqueuse la présence d'un lacis veineux très important, d'aspect presque angiomateux. De plus il existe quelques vaisseaux thrombosés. A ce niveau énorme altération vasculaire.

A la lumière de ce compte-rendu anatomopathologique, il semble bien qu'il puisse y avoir un élément thrombotique local et c'est pourquoi, avec LIAN, sommes-nous obligés d'envisager la possibilité de thrombose des veines sous muqueuses de l'estomac, traumatisées au niveau du collet herniaire, comme point de départ de la maladie thrombosante.

IV/ Mais pourquoi parler de thromboses veineuses au niveau du collet herniaire ? Est-ce dû à une irritation locale ?

à un processus inflammatoire ? CREYX et ses collaborateurs à propos de l'observation n°3 (Semaine des Hôpitaux - Mai 1953) déclare que l'histologie apporte la preuve d'une lésion de l'estomac par striction de l'anneau herniaire. Il existe surtout une atteinte des vaisseaux courts qui assurent la vascularisation de la grosse tubérosité gastrique constituant le plus souvent la portion herniée de l'estomac au travers de l'hiatus oesophagien.

En effet, ces vaisseaux en quelque sorte ligaturés par le collet de l'hiatus oesophagien réagiront à l'irritation permanente qu'ils subissent. La striction en est souvent accentuée par la distorsion et l'élongation gastrique. Ces phénomènes sont générateurs de stase. L'histopathologie confirme chez ce malade l'existence d'altérations vasculaires pariétales et de lésions thrombosantes.

Cet auteur ajoute que tenant compte de l'origine et de la terminaison de ces vaisseaux dans les troncs artériels et veineux du hile splénique, il est permis de penser que cette thrombose n'est pas sans influence notable sur le comportement de la rate. La thrombose n'intéresse pas la veine splénique, mais il s'agit d'une thrombose radiculaire dans le domaine porte. Certaines splénopathies sont dues à une atteinte infectieuse, inflammatoire ou mécanique des ramifications de la veine porte ou de ses branches. Elles s'accompagnent d'anémie oligochromique comme dans les hernies diaphragmatiques. Depuis les

travaux d'ABRAMI, on sait que toute splénopathie chronique peut se compliquer d'hémorragies digestives, de même pour les rates thrombophlébitiques. On retrouve les mêmes lésions macroscopiques sur les estomacs herniés et sur les splénopathies : dilatation veineuse, ecchymoses sous muqueuses, rares ulcérations de la muqueuse gastrique. Il ne s'agit pas d'une effraction d'un vaisseau dans la lumière digestive, mais "d'une extravasation en nappe, une transudation du sang au travers d'un réseau capillaire fragilisé". Donc concluait CREYX, l'identité clinique des caractères de l'anémie, les complications hémorragiques similaires, les lésions macroscopiques identiques de l'estomac, sont en faveur de l'origine thrombophlébitique radiculaire de l'anémie dans les hernies diaphragmatiques. Poursuivant son enquête, il terminait en déclarant qu'il existait un retentissement sur le foie sous forme d'hépatite scléreuse.

A cette dernière théorie, nous n'opposerons que les résultats fournis par le laboratoire, à savoir que pour Mme V.... (observation n°1) la vérification anatomique n'a montré aucune image anormale, tant au niveau du foie que de la rate ou de la veine splénique.

En conclusion, il semble bien que le facteur essentiel soit l'existence, au niveau du collet de la hernie, de thromboses veineuses, qui sont le point de départ d'une maladie thrombosante, dont les manifestations locales sont facilitées par l'anémie hypochrome de ces malades.

T R A I T E M E N T

A/ Initialement, le traitement des thromboses veineuses a fait appel à une thérapeutique anti-coagulante : héparine, dicoumarine, tromexane. Les effets de l'héparine étaient spectaculaires, les rares accidents étant dus en règle à une médication mal posée, restaient sans gravité car l'héparine s'éliminait en quelques heures et le traitement en était simple, il suffisait en effet d'injecter lentement par voie intraveineuse le sulfate de protamine pour ramener le temps de coagulation à la normale en moins d'une 1/2 heure, mais elle rencontrait un gros inconvénient : son action brève.

La dicoumarine, par contre, et les autres produits voisins n'ayant une action que sur le 1er temps de la coagulation (antiprothrombinique) pouvaient donner la possibilité d'accident hémorragiques si on ne procédait pas à des contrôles biologiques très rigoureux, car leur action prolongée n'avait lieu qu'après un certain temps de latence.

En raison du grand âge de la malade de notre lère observation, nous avons préféré une grande prudence thérapeutique et nous ne lui avons pas prescrit d'anticoagulants. La malade de notre seconde observation avait reçu du tromexane, mais si la phlébite a disparu, nous avons dû interrompre le traitement à cause de la brusque survenue d'une hémorragie intestinale. Les autres observations mentionnent habituellement une thérapeutique anticoagulante.

Cependant, aujourd'hui et comme le rappelait J.J. WELTI (Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques - Tome CXXV, 15 avril 1954), nous pensons que la constatation d'une hernie diaphragmatique doit être une contre-indication formelle à l'institution d'un traitement anti coagulant: en effet, ces estomacs saignent facilement et une catastrophe hémorragique peut se produire. Le traitement visera d'abord à guérir l'anémie et pourra suffire à éviter les récidives phlébitiques.

B/ L'administration de fer à doses suffisantes résume le traitement de la plupart des anémies hypochromes. Le traitement comporte parfois des médications particulières commandées par l'étiologie (cure de la hernie diaphragmatique) mais dans nombre de cas, l'étiologie découverte ne compte pas d'autre thérapeutique que celle de l'anémie : c'est ainsi le cas des anémies par hernie diaphragmatique.

Le repos au lit est indispensable, tant que la valeur globulaire reste inférieure à 60 ou 70%. Cette précaution est importante chez les sujets âgés ou athéromateux.

Le Fer est donné habituellement per os sous forme de sels ferreux. Les produits habituellement employés sont le protoxalate de fer, et le sous carbonate ou le sulfate ferreux. De fortes doses sont nécessaires, mais les doses excessives peuvent être nocives et génératrices de troubles intestinaux. On prescrira chez l'adulte 4 à 8 g. des deux

premiers et 1 à 2 g. du dernier en trois fois.

En règle, le fer est bien toléré et très efficace quand il est administré par voie buccale. Dans les rares cas d'intolérance digestive, on peut avoir recours à des injections intraveineuses, mais des réactions générales fébriles et douloureuses locales sont possibles.

On a proposé aussi d'associer au Fer, le Cuivre et le Molybdène.

En fait, quelque soit le produit administré, il faut s'assurer que les quantités de sel de Fer sont suffisantes et savoir que les causes de l'échec du traitement pratiqué à doses correctes et suffisamment longtemps doivent être recherchées dans la persistance d'une hémorragie par exemple.

Les multiples observations qui font allusion à un traitement martial objectivent pleinement ce point de vue et nous sommes obligés de reconnaître la disparition progressive de l'anémie dans différents cas où une médication ferrique avait été instituée; pour notre compte, nous lui avons souvent associé vitamine B 12 et extraits hépatiques.

C/ Quant au traitement chirurgical des hernies diaphragmatiques, nous ne l'aborderons pas ici dans ce chapitre; à notre avis les indications chirurgicales devront être posées à distance de l'accident thrombosant et après réparation

de l'anémie. Nous rejoignons ainsi l'opinion de SANTIY qui à propos de l'observation n°4 déclarait que "si le traitement médical par le fer remonte suffisamment le malade il semble qu'il y ait intérêt, après une thrombose survenue en de telles conditions, à reculer le plus possible l'échéance de l'intervention pour la hernie diaphragmatique".

En effet, il ne faut pas oublier les contre-indications opératoires : thromboses veineuse locales, âge et terrain de la malade, qui risqueraient, si le médecin n'en tenait pas compte, d'augmenter ainsi le taux de mortalité d'une affection dont le pronostic, malgré une thérapeutique correcte, demeure encore aujourd'hui très sérieux.

C O N C L U S I O N

A l'occasion de deux observations personnelles que nous rapportons en détail, nous avons fait une étude d'ensemble des thromboses veineuses au cours des hernies diaphragmatiques. Il s'agit là d'un syndrome clinique récemment décrit, dont les cas publiés sont encore très peu nombreux. Nous avons relevé neuf observations antérieures aux nôtres. Cette étude nous permet les conclusions suivantes :

A/ Sur le plan clinique :

- les phlébothromboses, d'allure clinique banale, siègent au niveau des membres, mis à part un cas de phlébite cérébrale.

- une anémie hypochrome accompagne constamment les localisations veineuses.

- celles-ci sont le plus souvent révélatrices d'une hernie diaphragmatique latente dont la confirmation est apportée par l'examen radiologique.

D'où la règle désormais formelle de toujours rechercher une hernie diaphragmatique en présence d'une thrombose veineuse en apparence primitive.

B/ Sur le plan pathogénique:

La pathogénie de ces thromboses veineuses est discutée. On peut en effet invoquer plusieurs mécanismes :

- Pour les uns, la thrombose est la conséquence directe de l'anémie hypochrome : hyperplaquettose et anémie microcytaire favorisent l'apparition et l'extension des thromboses selon un mécanisme que nous avons développé.

- Pour les autres, le facteur initial serait l'apparition de thromboses dans les veines sous muqueuses de l'estomac au niveau du collet de la hernie, ces thromboses locales pouvant être le point de départ d'une maladie thrombosante. Cependant les constatations anatomiques à l'appui de cette théorie manquent jusqu'ici presque totalement. Seules certaines constatations opératoires plaident en faveur de ce mécanisme.

- Nous apportons pour la première fois une étude anatomique : dans un cas, l'autopsie, faite à l'occasion d'une affection intercurrente, nous a permis de constater l'existence de thrombose veineuses au niveau des muqueuses oesophagienne et gastrique.

C/ Sur le plan thérapeutique :

- Le traitement anticoagulant semble contre-indiqué chez ces malades, étant donné les risques d'hémorragie digestive. Une de nos observations le confirme : nous avons en effet observé une hémorragie intestinale importante au cours d'un traitement par le tromexane, chez une malade cependant régulièrement suivie au point de vue prothrombinémie et test de résistance à l'héparine.

- Il est par contre fort important de traiter l'anémie par une médication martiale.

- Quant aux indications chirurgicales, elle ne doivent être posées que très à distance de l'accident thrombosant et après réparation de l'anémie.

o O o

Vu : Le Président de Thèse

R. MOREAU

Vu : Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

L. BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AKERLUND Hernie diaphragmatique par l'hiatus oesophagien
Acta Radiologica 6 - 3 - 1926
- AL MARACHY Réactions Biologiques et Thrombose - Thèse
Paris 1950.
- ANDRE et DREYFUS Hernie diaphragmatique, anémie hypochrome,
thromboses veineuses - B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1953
n° 15-16 439-443 (Bibliogr.)
- BABAINZ La Hernie gastrique à travers l'hiatus oesopha-
gien et son mécanisme pathogénique - Revue méd. Suisse
Romande - 59 - 841 - 1932.
- BARRAYA-MINICOU-LEPERT Les Hernies diaphragmatiques par
glissement Arch. Mal. App. Dig. Nutr. 3 p. 321 1952
- BENARD - RAMBERT et CANIVET - les formes anémiques de la
hernie diaphragmatique de l'estomac. Sem. des Hôp. de
Paris n° 19 - 1947.
- BERNAY - DEYRIEUX - HOVER et GIRARD - Trois observations
de hernie de l'hiatus oesophagien reconnues à la suite
de thromboses veineuses apparemment inexplicées (Arch.
Mal. App. dig. Juin 1954 - 43 n°6 - 750 - 752).
- BOUSSER l'anémie des hernies diaphragmatiques de l'esto-
mac. Bull. méd. 15 novembre 1951.
- BRUGGER - DELLA SANTA - MACH . H.D. et anémie - Praxis
38 - 40 - 1949.
- BEULE - ROSE - MARKOVITZ et EYROLLE - A propos du diag-
nostic des hernies diaphragmatiques (Arch. mal. App. dig.
et Nut. 40-78; 1951)



- CAIN - CATTAN - CLAISSE - Anémie grave et H.D. de l'estomac chez l'adulte. Bull et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris n°24 Juillet 1939 p. 1130-1134.
- CHEVALLIER et DANIEL - L'anémie chlorotique des hernies diaphragmatiques chez la femme agée - le sang - 16 - 67-1944.
- CODOUNIS - Contribution à l'étude des syndromes anémiques des hernies diaphragmatiques.
Acta Gastro Ent. Belg. 6 - 345 - 1947.
- COHEN - EPSTEIN - Anémie sévère dans un cas de hernie diaphragmatique - New York States J. Méd. Janvier 1948.
- CONTIE et PAILLE - Hernie diaphragmatique et anémie - Journal de Rad. et d'Electro - 1950 p. 117.
- CREYX - JENGLEVY - SERRES - Anémie des hernies diaph. trans-oesophagiennes-Essai d'interprétation physiopathologique - Sem. Hôp. n° 29 mai 1953.
- DESLANDES - H.D et anémie - Thèse Paris 1940.
- DESAIVE - Dg et Traitement des hernies et des éventrations diaphragmatiques - Revue méd. Liège 4-101- 1949.
- DIVIN - Contrib. à l'étude de l'étiologie clinique et traitement des H.D. Journ. de chirurgie 3 - 379 - 1937.
- DUBOURG - RICHARD - LABADIE - Hernie diaphargmatique - anémie grave et Thrombose veineuse - Arch. Mal. App. dig. Mai 1953 suppl. au n° 5 98 - 101 (Bibliogr.)
- DUPREY - Forme anémique de la H.D. de l'estomac - Caract. et origine de l'anémie - Traitement chirurgical - Thèse Paris 1945.
- DUPUY - Anémie par H.D. Bull. méd. n° 4 1952.

- GOSSET - ALBOT - et LECANUET - la forme anémique des H.D. congénitales-Arch. de chirurgie - 7 Juin 1944 et Sem. Hôp. Paris 1945 n° 46.
- HILLEMAND - MONTSAINGEON - ISCHWALL - VARELA - Mal. de Biermer - Guérison - Anémie symptomatique - H.D. et reflux oesophagien Bull et mem. Soc. méd. Hôp. Paris Séance 10 octobre 1952 p. 994.
- HILLEMAND - GILBRIN - FAURE - BRULE - Compression de la veine cave inférieure, complication d'une hernie diaphragmatique - B.M. Soc. méd. Hôp. Paris 9/16 Mars 1951 - 67 - N° 9 - 10 370 - 371
- HOFFMAN - LEVY - SOLE - LEWITAN - hernie diaphragmatique étranglée avec gangrène de l'estomac - Arch. Surg - Juillet 1954 - 69 n° 1 125 - 131.
- HONAIN - L'anémie de la H.D. de l'adulte - Presse méd. 21-7-1951
- INTROZZI - BASERGA - Anemia Iponomia et ernia gastrica diaphragmatica - Haematologica - 29-161-1946.
- JANBON - BERTRAND - SALVAING et FOURNIER - Anémie et thromboses veineuses multiples symptomatiques d'une hernie diaphragmatique. Soc. Sc. méd. Biol. Montpellier 24 av. 1953.
- JANBON - BERTRAND - SALVAING et FOURNIER - Anémie et thromboses veineuses multiples symptomatiques d'une hernie diaphragmatique. Montpellier Méd. Août 1953 96 n°2 - 116.
- KAPLAN - Histoire du traitement des anémies par le fer - Thèse Paris 1945.
- LIAN - GARCIN - SIGUIER - WELTI et SEBAOUN - Hernie diaphragmatique et thromboses veineuses répétées - B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1952 n° 14 - 15 - 467.

- LIAN - SIGUIER - WELTI - Le syndrome hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et thromboses veineuses. Presse méd. 1953 n° 8 - 146 (bibliogr.)
- MALLARME - TILQUIN - L'anémie des H.D. Revue d'hématologie - Tome III n° 2 1948.
- MANDART et SONNET - La forme anémique de la H. de l'hiatus oesophagien - Acta Belgica - 536 - 1951 -
- MARTORELL - OSES - Le syndrome hernie diaphragmatique, anémie hypochrome et Thrombose veineuse - Revue Espagn. Cardiol. Sept. Oct. 1953 - 7 n° 5 - 493 - 498.
- METAIRIE - Traitement chirurgical de l'anémie secondaire aux hernies diaphragmatiques de l'estomac - Thèse Paris 1947 n° 487.
- MOUQUIN - CATINAT - Anémie des H.D. de l'estomac. Paris médical - Avril 1944 n° 7 p. 64.
- OLMER - MARCORELLES - Anémie et H.D. de l'estomac. Biol. et méd. 11-43 - 1947
- PEUTEUIL - NADAL - BELLIN - PICHARD - Hernies diaphragmatiques Sem. Hôp. Paris 26 Avril 1954 - 3° - N° 27 - 1719 - 1726 - 21 fig.
- PONT - PAPILLON - Association de hernie diaphragmatique et de phlébites à répétition - Lyon méd. 1er Mars 1953 - 188 n° 9 194 - 196.
- PUJOL - H. à forme anémique de l'hiatus oesophagien traitée par voie thoracique - Mem. Acad. chirurg. 76-853-1950
- QUENU Jean - les H.D. Etude clinique et opérat. Thèse Paris 1920 n°323.

- REBOUL - MARTIN - MASSEYS - Sur 2 cas de H.D. gastriques associées à un syndrome anémique - Journ. Radiol. Electro 1950 p. 229.
- REVIRON - Tendances Thérapeutiques actuelles dans les Thromboses veineuses (Thèse Paris 1952).
- RITCHEY et WINSAUER - Anemia and its relations to diaphragmatic hernia - Am. J. Méd. Sc 214 - 476 - 1947.
- ROGER - Contribution à l'étude du syndrome anémique de H.D. Thèse Paris 1952 n° 218.
- ROUSSAK - EDEN - Severe Anemia due to diaphragmatic hernia. Brit. méd. J. II - 733 - 1947.
- SANTY - FAVRE GILLY - MARGOTTON - Les thromboses veineuses extensives au cours des hernies diaphragmatiques avec anémie et les risques d'embolie pulmonaire. Soc. Méd. Hop. Lyon 15 déc. 1952.
- SANTY - Traitement chirurgical des hernies diaphragmatiques non traumatiques et les phlébites à répétition. J. Méd. Lyon 20 août 1953 34 n° 807 650-651.
- SANTY - FAVRE GILLY - MARGOTTON - Les thromboses veineuses extensives au cours des hernies diaphragmatiques avec anémie et les risques d'embolie pulmonaire post opératoires. Lyon méd. Février 1953 85 n° 8 165 - 168.
- SAVIGNAC - L'anémie dans la H.D. Cahier méd. d'Auvergne 6 - 1950.
- TAPIE - FERRET - GONTIER - RASCOL - Formes anémiques des H.D. de l'estomac - Inform.méd. Montréal 3-15-1951.
- TILQUIN - les chloroanémies des H.D. de l'estomac - Thèse Paris 1949 n° 226.

- SAVIGNAC - Diaphragmatic hernia as a case of anemia.
Lancet 259 - 1950
- TRUELLE - L'anémie dans les H.D. de l'estomac - Thèse
Paris 1946 n° 247.
- TRUESDAH - H.D. ses variétés et traitement chirurgi-
cal du type hernie du hiatus - Am. J. Surg. 5 - 204 -
1936.
- WATTEBLED - A propos des H. de l'estomac par l'hiatus
oesophagien du diaphragme chez l'adulte - Thèse Paris
1953.
- WEGMANN - Contribution au diagnostic différentiel des
hernies du hiatus - Thromboses récidivantes en tant
que symptômes d'une hernie du hiatus de Winslow -
Schweiz - méd. Wschr - 13 nov. 1954 - 84 n° 46 - 1292 -
1294 - 4 fig.
- WELTI et MAHOUDEAU - Les formes anémiques de la H.D.
de l'estomac. mem. Acad. Chirurg. 74 - 132 - 1948.

